

## Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana

Volumen 33  
Volume

Número 3  
Number

Mayo-Junio 2005  
May-June

*Artículo:*

Presentación clínica infrecuente de  
infección por VVZ en un paciente  
inmunocompetente

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana

Otras secciones de  
este sitio:

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

*Others sections in  
this web site:*

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

# Presentación clínica infrecuente de infección por VVZ en un paciente inmunocompetente

## *Infrequent clinical outbreak of VZV in an immunocompetent patient*

Raúl Vignale<sup>a</sup>, José Paciel<sup>b</sup>, Jorge Abulafia<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Clínica Dermatológica. Hospital Pasteur. Facultad de Medicina Ministerio de Salud Pública. Montevideo. Uruguay.

<sup>b</sup>INBEST. Melo, Cerro Largo. <sup>c</sup>Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

### Correspondencia:

Raúl Vignale  
Palmar 2452  
CP 11600 Montevideo. Uruguay.  
Tel.: (+58) 927 095 230  
e-mail: rvignale@adinet.com.uy

### Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino, de 49 años de edad, con un alcoholismo crónico y desnutrido. El paciente desarrolló una infección cutánea por VZV caracterizada por ampollas hemorrágicas diseminadas, similar a las observadas en pacientes inmunodeprimidos. Cuando se hospitalizó tenía un compromiso metabólico severo con un balance proteico negativo a causa de su estado nutricional. Con el tratamiento con drogas antivirales, nutrición parenteral y pulso de metilprednisolona se obtuvo una remisión rápida de las lesiones cutáneas y una recuperación completa de su estado nutricional las primeras cuatro semanas. La desnutrición y el alcoholismo son condiciones relacionadas entre ellas y ambas pueden ser causa de déficit de la respuesta inmune. El déficit por esas causas no es el caso del paciente desde que ocurrió una remisión completa de su infección viral y una evolución favorable del síndrome metabólico. El interés del caso es la presentación clínica de la infección por VZV en un paciente no inmunodeprimido que clínicamente simuló ese estado.

(Vignale R, Paciel J, Abulafia J. Presentación clínica infrecuente de infección por VZV en un paciente inmunocompetente. *Med Cutan Iber Lat Am* 2005;33:119-123)

**Palabras clave:** virus varicela Zoster, infección, alcoholismo, desnutrición.

### Summary

*We present a male patient, 49 year old, that had a chronic alcoholism and a malnourished condition. The patient developed a skin VZV infection characterised by disseminated bullous and haemorrhagic lesions similar to those observed in immune-compromised hosts. When hospitalized, he had a severe metabolic impairment with a negative protein balance secondary to his nutritional status. Treatment included antiviral therapy, intravenous nutrition and methylprednisolone pulse. There was an early and quick improvement of the skin lesions and a complete recovery of the nutritional status in one month. Malnutrition and alcoholism are related conditions, and both of them can cause impaired immune responses. This was not the case in our patient where a complete remission of the viral infection and the favourable evolution of the metabolic syndrome occurred. The case is interesting due to the rare clinical picture induced by the VZV infection in a non immune-compromised host that clinically mimicked this state.*

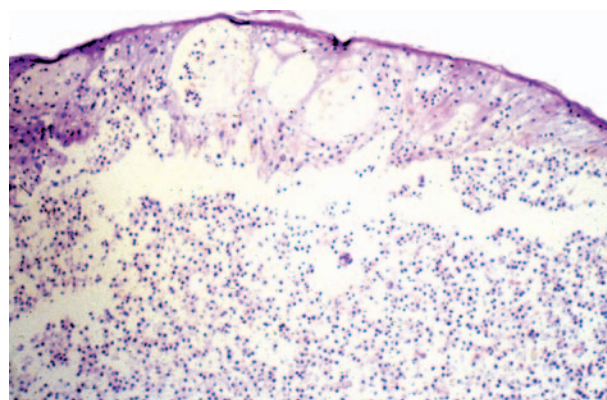
**Key words:** varicella Zoster virus, infection, alcoholism, nutrition.

El virus de la varicela zoster presenta distintas manifestaciones clínicas según la edad, si es una primoinfección, o una recidiva, así como lesiones agudas o crónicas o mismo latentes, cutáneas o sistémicas. Después de una infección primaria en una persona no inmune (generalmente niños), el virus permanece latente en la raíz posterior del ganglio espinal sensitivo o craneal y frente a una alteración de la inmunidad

celular, puede reactivarse y generar distintas manifestaciones clínicas[1]. Las formas más graves suceden frecuentemente en pacientes que presentan distintas afecciones sistémicas que cursan con una patología inmunológica, como los portadores del síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (SIDA), por el empleo de drogas inmunosupresoras o secundario a enfermedades hematológicas u oncológicas[1,



**Figura 1.** Lesiones ampollares hemorrágicas, polimorfas, negruzcas y tensas localizadas en cara(A), hombro(B), espalda(c) y dorso de las manos(D).



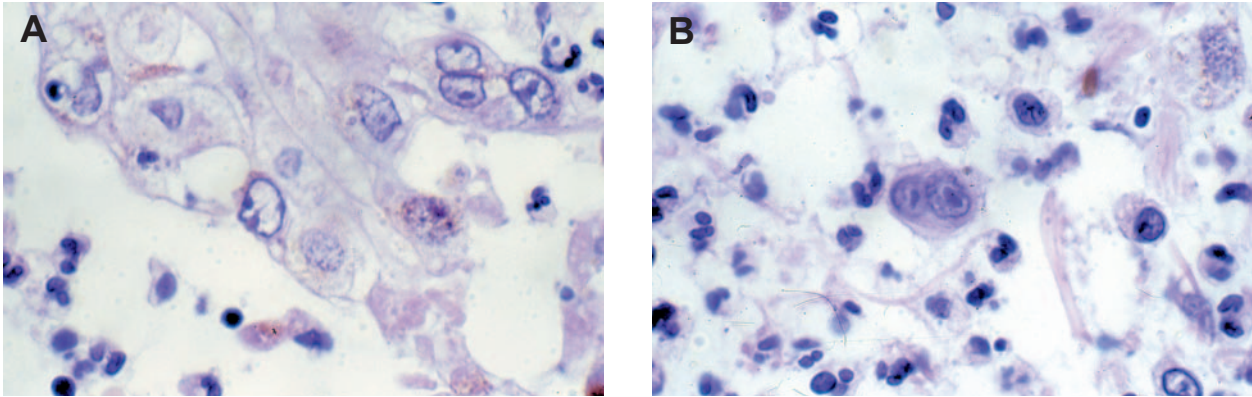
**Figura 2.** Numerosas vesículas conteniendo neutrófilos, linfocitos y fibrina por degeneración balonizante y reticular intrapidérmica (37X).

2]. Presentamos aquí a un paciente alcohólico crónico con desnutrición, que inició la infección por varicela zoster con lesiones ampollares hemorrágicas diseminadas, curando con tratamiento antiviral específico.

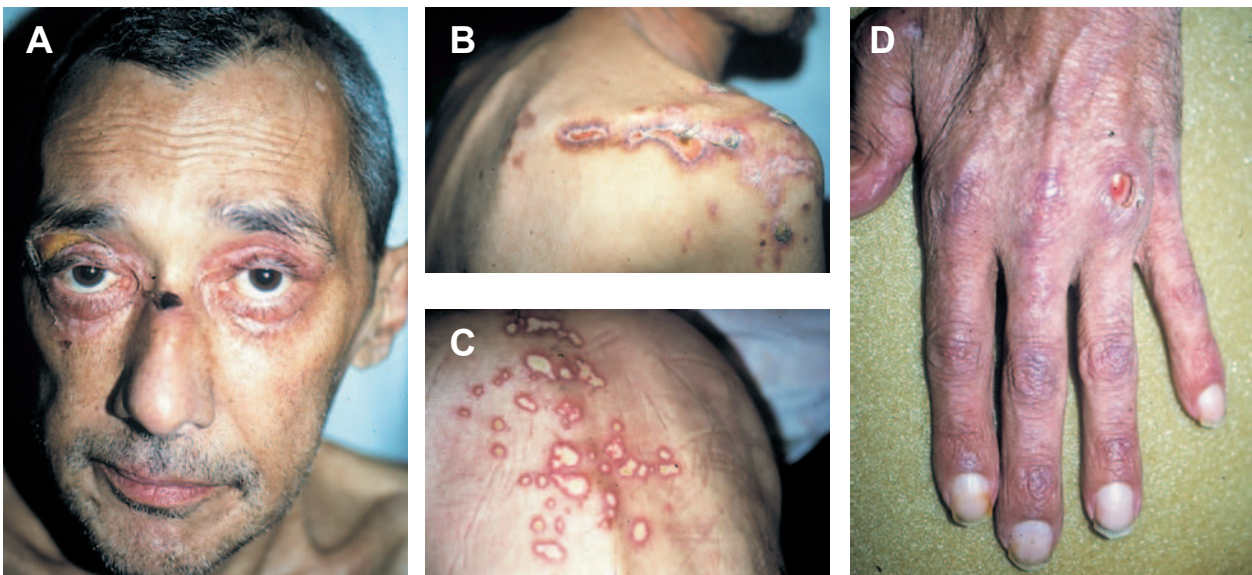
## Descripción del caso

Hombre de 49 años de edad, con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo; que concurrió al Departamento de

Emergencia por presentar un síndrome caracterizado por repercusión general (grado IV), adelgazamiento mayor de 15 Kg, (peso al ingreso 49 Kg), fiebre, tos con expectoración mucopurulenta y diarrea de 5 días de evolución. En ese lapso comenzaron múltiples manifestaciones cutáneas. El examen físico se caracterizó por la presencia de numerosas lesiones hemorrágicas, polimorfas de hasta 50 mm de diámetro mayor, negruzcas y tensas, localizadas en cara (Figura 1A), hombros (Figura 1B), abdomen anterior y posterior (Figura 1C), dorso de manos (Figura 1D) y pies. El examen de tórax y abdominal fue normal. Los exámenes de laboratorio mostraron anemia hipocrómica caracterizada por 2.700.000 eritrocitos/ $\mu$ L y 8 gr/dL de hemoglobina; 16.900 leucocitos/ $\mu$ L (11.600 granulocitos neutrófilos/ $\mu$ L, 4.680 linfocitos/ $\mu$ L); VSG, 39 mm, fosfatasa alcalina, 289 UI/dL: AL/TGO, 120 UI/dL; AL/TGP, 190 UI/dL; pseudocolinesterasa, 4,5 KUI/dL; bilirrubina 1 gr/L; proteínas totales, 2,6 g/dL (albúmina: 1 g/dL, gamaglobulinas 1,2 g/dL); glucosa, 0,71 g/dL; urea, 243 mg/dL; creatinina, 2,76 mg/dL; tiempo de sangría, 2 min; tiempo de coagulación, 8 min; tiempo de protrombina, 82%; INR, 1,10; tiempo parcial de tromboplastina, 139 s; fibrinogeno, 482 mg/dL. La serología para VIH y CMV fue negativa. Se realizaron dos biopsias de lesiones recientes. Se observó una ampolla cuyo techo estaba formado por una epidermis con grandes vesículas de distintas forma y tamaño, con una epidermis con degeneración balonizante y reticular en los queratinocitos (Figura 2). El contenido de



**Figura 3.** Se observan numerosas células epiteliales con degeneración balonizante, multinucleadas, halo claro perinuclear, condensación de la membrana y células inflamatorias (550X).



**Figura 4.** Lesiones cicatrizantes en cara(A), hombro(B), espalda(C) y dorso de las manos(D).

las ampollas estaba constituido por numerosas células inflamatorias, linfocitos, neutrófilos y células balonizantes con cuerpos de inclusión (Figura 3), rodeados por un halo claro y una condensación en su periferia (Figura 4). En la base de la ampolla la dermis reticular presentó áreas necrobióticas y células inflamatorias. Al ingreso el paciente presentó un síndrome metabólico con balance proteico negativo que mejoró rápidamente con el tratamiento de reposición hídrica, nutrición parenteral y metilprednisolona administrada en

pulsos durante 4 días. Se administró además, aciclovir en una dosis de de 10 mg/Kg cada 8 horas en suero glucosado durante 9 días. Con el tratamiento específico, las lesiones cutáneas evolucionaron rápidamente a la mejoría. La evolución fue favorable con restablecimiento total de sus parámetros vitales y de su estado general. Es dado de alta a los 40 días en buenas condiciones. No obstante, permanecen en su piel cicatrices profundas en las localizaciones correspondientes a las ampollas (Figura 4).

## Comentario

Presentamos un paciente con características clínicas particulares. En él confluyen dos afecciones: una cutánea y otra sistémica. La afección cutánea constituida por grandes ampollas hemorrágicas y que se correspondieron a una infección por VZV y una afección sistémica de desnutrición grave con un desorden metabólico secundario a un alcoholismo.

La infección por VZV puede ocurrir en individuos con un sistema inmune indemne o en aquellos donde este se encuentre deprimido. En ambas oportunidades la diferenciación de la infección se caracteriza por el compromiso infeccioso multisistémico en el inmunodeprimido que no se observa en el individuo con un sistema inmune competente[1,2]. En el 50 % de los casos de inmunodeprimidos, el compromiso excede la piel e incluye neumonitis, hepatitis y encefalitis. La infección sistémica está relacionada a la inmunocompetencia de los linfocitos T, mientras que la inmunocompetencia humoral no interviene en la promoción de una infección sistémica por el VZV. La inmunidad celular es necesaria para la prevención de la infección por VZV mientras que la inmunidad humoral regula la duración de la viremia. Nuestro paciente mostró una infección por VZV diseminada cutánea similar a la observada en pacientes inmunocomprometidos, pero que no comprometió estructuras orgánicas tales como el pulmón, el hígado o el encéfalo. Evolutivamente el comportamiento de su infección no siguió los parámetros habituales que ocurren en los pacientes inmunodeprimidos, desde que el tratamiento específico antiviral, mostró una temprana remisión de su infección. En este paciente existía un aumento de granulocitos y de linfocitos circulantes cosa que no se observa habitualmente en casos de inmunodeficiencia.

El paciente era portador de un cuadro de desnutrición posiblemente secundario a un alcoholismo, con una repercusión hematológica con anemia hipocrómica y linfocitosis, hipoproteinemia con hipoalbuminemia y moderada hipogamaglobulinemia. Existía un aumento de las transaminasas con bilirrubinas normales lo que descarta la insuficiencia hepatocítica crónica.

También se podría relacionar el cuadro cutáneo con el síndrome nutricional del paciente que presentaba además

alteraciones vinculadas con la mala absorción de micronutrientes tales como el zinc, cobre, vitaminas A, B, C y K entre otras. El bajo aporte de proteínas y aminoácidos puede producir un déficit de la producción de anticuerpos y en la inflamación inespecífica (granulocitos y macrófagos) con limitadas influencias en la inmunidad celular[3,8]. El aporte de micronutrientes, en particular el zinc está vinculado a alteraciones en funciones específicas de la inmunidad celular tales como disminución de las reacciones de hipersensibilidad retardada cutáneas y la producción de células inmunocompetentes y a la estimulación de linfocitos T a mitógenos e inmunógenos[9,14]. La insuficiencia nutricional proteica y de micronutrientes también muestra alteraciones en la producción de factores de la coagulación, en particular aquellos vinculados con la vitamina K.

Nuestro paciente, mostró un cuadro de déficit nutricional severo, que revirtió rápidamente con el tratamiento adecuado. Aunque alcohólico, no presentó alteraciones hepáticas significativas, la bilirrubina fue normal, aunque existía aumento de AL/TGO y AL/TGP. El aumento sérico de estas enzimas es el que ocurre en cuadros de desnutrición aún sin lesión hepática. Tampoco existían alteraciones de la coagulación secundarias a una insuficiencia hepatocítica o la presencia de la hipergamaglobulinemia que caracteriza las etapas evolutivas tardías de la enfermedad hepática de causa alcohólica[15].

Por estas consideraciones creemos que nuestro paciente mostró una infección por VZV atípica con una presentación clínica como la que se observa en pacientes inmunocomprometidos. En este caso, la infección ocurrió en concomitancia con un síndrome de desnutrición básicamente relacionado a la ingesta proteica, energética y de micronutrientes, pero no lo suficientemente importante para desencadenar alteraciones de la inmunidad celular que explicaran la diseminación cutánea del VZV. Las lesiones ampollares hemorrágicas son secundarias al proceso inflamatorio local inducido por el VZV. El interés de este paciente es el de comentar la existencia de un cuadro infeccioso de presentación clínica común en inmunodeprimidos que se observa en ausencia de inmunodepresión.

## Bibliografía

1. Zaia JA, Grose Ch. Varicella and Herpes Zoster. SL Gorbach, JG Bartlett, NR Blacklow, eds. In: Infectious diseases. W Saunders, Philadelphia 1992;1101-12.
2. Fekety R. Infections associated with corticosteroids and immunosuppressive therapy. SL Gorbach, JG Bartlett, NR Blacklow, eds. In: Infectious diseases. W Saunders, Philadelphia 1992;1057.
3. Chandra RK. Nutrition and immunity In: PJ Lachmann, DK Peters, FS Rosen, MJ Walport, eds. Clinical Aspects of Immunology. Blackwell Sci Pub, Oxford 1993;1325-38.
4. Chandra RK, Sarchiello P. Nutritional status and immune responses. Clin Lab Med 1993;13:455-61.
5. Cohen AD, Halevy S. Alcohol intake, immune response and the skin. Clin Dermatol 1999;17:411-2.
6. Dunne FJ. Alcohol and the immune system. BMJ 1989;298:543-4.
7. Southgate MT. Alcohol and the immune system. JAMA 1986;256:1474-9.
8. Johnson RD, Williams R. Immune responses in alcoholic liver disease. Alcohol Clin Exp Res 1986;10:471-86.
9. Mutchnick NG, Cohen JA, Elta GH. Persistent immune deficiency in patients with alcoholic hepatitis. Am J Gastroenterol 1990;85:428-34.
10. Zetterman RK, Sorell MF. Immunologic aspects of alcoholic liver disease. Gastroenterology 1981;81:616-24.
11. Fucks J. Alcoholism, malnutrition, vitamin deficiencies and the skin. Clin Dermatol 1999;17:457-61.
12. Mason JB, Rosenberg IH. Protein-energy malnutrition. In KJ Isselbacher, E Braunwald, JD Wilson, JB Martin, AS Fauci, DL Kasper, eds. Harrison's Principles of Internal Medicine. 30ª Ed. McGraw Hill Inc. New York 1992;440-52.
13. Therapondos G, Stuart Delahooke TE, Hayes PC. Health effects of alcohol and alcoholism. Clin Dermatol 1999;17:381-9.
14. Taniguchi S, Kaneto K, Hamada T. Acquired zinc deficiency associated with alcoholic liver cirrhosis. Int J Dermatol 1995;34:651-2.
15. Oehninger C, Lasalvia E, Luquetti A, et al. Valor de criterios inmunológicos en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de hepatopatías. La Prensa Medica Argentina 1972;59:935-42.